

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 266

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Godefroy GALAINE

Né le 6 Mai 1913, à Liffré (Ille-et-Vilaine)

- 9 JUIL 1942

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HERPÈS GESTATIONIS

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Godefroy GALAINE

Né le 6 Mai 1913, à Liffré (Ille-et Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le 19

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HERPÈS GESTATIONIS**

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

XXI.

Anatomie	BOUVIERE.
Physiologie	Léon BONET.
Physiologie médicale	STRUGEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	X.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TAYON.
Médecine légale	DEVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Fernand BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAVIC.
Clinique médicale	PIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance	HARVET.
Clinique des maladies des enfants	P.-VALLÉRY-RADOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CATHALA.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Robert DEBRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LADENSK-LAVASTINE.
Cliniques des maladies infectieuses	GAUCHEROT.
Clinique chirurgicale	GUTHRIEN.
Clinique ophtalmologique	LEMERRE.
Clinique urologique	CADENAT.
Clinique d'accouchements	GOSSET.
Clinique gynécologique	LENGORMANT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	MONDOR.
Clinique thérapeutique médicale	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CHÉVASSU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	COUVELAIRE.
Clinique prophylactique	LEVY-SOLAL.
Clinique de la Tuberculose	PORTES.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique de cardiologie	LEVEY.
Clinique de neuro-chirurgie	LOEPEL.
Assistance Médico-ecole	LEMAITRE.
	BROCC.
	M. VILLARET.
	TROUSIER.
	VATHIER.
	COMBES.
	Claude VINCENT.
	X.
	COGNON.
	GROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERSE.

Professeurs sans chaire

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	HAGUENAU	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
	cale.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médi-	LAVIER	Parasitologie.	
	cale.		LELONG	Pathologie	médi-
BESANÇON Justin.	Hydrologie.			cale.	
BONNET	Bactériologie		LEMAIRE	Pathologie	expéri-
BOULIN	Pathologie	médi-		mentale.	
	cale.		LENEGRE	Pathologie	médi-
BROUET	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
BULLIARD	Histologie.		MARCHAL	Pathologie	médi-
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		MENEGAUX	Pathologie	chirur-
CORDIER	Anatomie.			gicale.	
COSTE	Pathologie	médi-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médi-
DELARUE	Anatomie	patholo-		cale.	
	gique.		PATEL	Pathologie	chirur-
DELAY	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.		PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirur-
DESGREZ (H.)	Physique.			gicale.	
DESOILLE	— Médecine légale.		RENARD	Ophtalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SENEQUE	Pathologie	chirur-
FEVRE	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SICARD	Pathologie	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SOULIE	Pathologie	médi-
GALLIARD	Parasitologie.			cale.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Obstétrique.	
	cale.		TURPIN	Pathologie	médi-
Mlle GAUTHIER-				cale.	
VILLARS	Anatomie	patholo-	WILMOTH	Pathologie	chirur-
	gique.			gicale.	
DE GENNES	Pathologie	médi-			
	cale.				

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirur-	HUGUENIN	Anatomie	Patholo-
	gicale.			gique.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirur-	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.	
	gicale.		VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		dé GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551805_0049

A LA MEMOIRE DE MON PERE
LE DOCTEUR GODEFROY GALAINE

Mort pour la France, 15 mars 1917.

A MA FEMME

A MON ENFANT

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de la clinique des maladies cutanées
et syphilitiques à la Faculté
Médecin de l'hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'honneur.

*En hommage de notre reconnais-
sance pour l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette
thèse.*

•

AU DIRECTEUR ET A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE RENNES

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE DAMANY

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Professeur honoraire de clinique médicale.

*Dont nous avons été l'interne. Qu'il
veuille bien recevoir ici l'hommage de
notre reconnaissance et de notre res-
pectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. CHEVREL

Professeur de clinique infantile
Professeur à l'Ecole de médecine de Rennes
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Dont nous avons été l'interne et qui
a bien voulu nous aider de ses travaux
dans la rédaction de cette thèse. Qu'il
soit assuré de notre vive reconnais-
sance et de notre respectueux attache-
ment.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURDINIERE

Professeur à l'Ecole de médecin de Rennes

Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous avons été l'interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAMACHE

Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris

Professeur à l'Ecole de médecine de Rennes

Dont nous avons été l'interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HARDOUIN

Professeur honoraire de clinique chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous avons été l'externe.

À MONSIEUR LE DOCTEUR MASSOT

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Professeur de clinique médicale

Dont nous avons été l'externe.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIHENEUC

Ancien chef de clinique des hôpitaux de Paris

Professeur suppléant de clinique chirurgicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAILHERET

Chargé du service de dermato-syphiligraphie à l'Hôtel-Dieu
de Rennes

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et aidé de ses conseils.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici le
témoignage de nos vifs remerciements
et de notre profond respect.*

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, au cours de cette année d'études, d'observer un cas d' « Herpes gestationis », maladie intéressante et rare. Nous la rapportons aussi fidèlement que possible, en soulignant son évolution fatale pour la mère et pour l'enfant. Nous avons pu faire l'autopsie, et nous serions heureux si nos modestes résultats peuvent contribuer un jour à éclairer la nature étiologique et pathogénique encore très discutée de cette affection.

OBSERVATION

Mme B..., âgée de 42 ans, épicière, habitant la campagne, entre, le 12 février 1942, dans le service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Sa mère est morte à l'âge de 55 ans, à la suite d'un fibrome.

Son père, très rhumatisant, est décédé à l'âge de 77 ans, à la suite d'une hémiplégie droite.

Notre malade a deux frères, âgés respectivement de 44 et 43 ans, en parfaite santé; l'un est marié et a deux enfants bien portants.

Quant à ses antécédents personnels, elle est née à terme et on ne relève rien d'autre que la rougeole dans son jeune âge et une grippe en 1918. Elle a été réglée à l'âge de 16 ans, et toujours de façon très régulière jusqu'à sa première grossesse.

Mariée en 1924, son mari a toujours été et est toujours en excellente santé.

Enceinte en 1926, cette grossesse s'est passée sans accident d'aucune sorte, en particulier sans aucune éruption. Le 7 septembre 1926, elle a accouché d'une fille normalement constituée. Quatre jours après, la malade vit apparaître sur un fond érythémateux des bulles de la grosseur d'un œuf de poule. Cette éruption débute par la face dorsale des deux pieds, respectant la face plantaire; en quelques jours ces lésions atteignent les genoux, et cela de façon à peu près symétrique. D'autres éléments de même apparence se montrent ensuite sur les avant-bras. Un

prurit assez intense accompagne cette éruption. Sous l'influence d'une pommade prescrite par un médecin, les bulles se dessèchent sans suppurer, l'érythème disparaît peu à peu, ainsi que le prurit. Cette éruption dure près de trois mois et ne laisse aucune trace; le diagnostic rétrospectif est celui d'Herpes gestationis.

Depuis cette grossesse, les règles de la malade sont toujours irrégulières, survenant à un intervalle de 5 ou 6 semaines. Elles sont peu douloureuses et durent deux à trois jours en général.

En 1933, après trois crises successives, la malade est opérée de l'appendicite. Une radioscopie, faite à cette époque, ne montre aucune lésion pulmonaire.

Depuis la première quinzaine de novembre 1941, la malade n'a pas eu ses règles, mais elle ne peut nous en préciser la date exacte.

Le début de l'affection actuelle remonte au 9 janvier 1942; ce jour-là, la malade remarque sur les cuisses des rougeurs prurigineuses. Elle consulte un médecin : une pommade prescrite la soulage un peu. Vers le 18 janvier, sur l'avant-bras et à la partie antérieure du poignet droit, apparaissent des placards érythémateux laissant entre eux des intervalles de peau saine. Sur ces placards se montrent de petites bulles; quelques-unes, excoriées par le prurit violent, se vident de leur contenu et se recouvrent de croutelles. Le coude et le bras droits sont pris successivement.

Quelques jours après, à la face antérieure du poignet gauche, à l'avant-bras et au bras gauches apparaissent les même éléments qu'à droite et de façon à peu près symétrique.

Huit jours environ après le début, les jambes commencent à se prendre; c'est d'abord la jambe droite qui est atteinte par son extrémité distale. En effet, au niveau de la face dorsale du pied, se montrent des plaques érythémateuses qui, d'abord petites, s'agrandissent peu à peu;

à leur surface se forment des vésicules et des bulles de dimension n'atteignant jamais, nous dit la malade, la grosseur qu'avaient eues les bulles lors de la première éruption après accouchement en 1926. Puis les lésions gagnent de proche en proche pour envahir toute la jambe et la cuisse droites. Pendant ce temps, le pied, la jambe et la cuisse gauches sont envahies de la même façon.

Ensuite les éléments gagnent progressivement le reste du corps (abdomen, thorax et un peu aussi sur le dos), mais moins nombreux et formés surtout de placards érythémateux plus ou moins étendus et arrondis.

Toutes ces lésions sont excessivement prurigineuses et provoquent des douleurs avec sensation de cuissons et de brûlures empêchant la malade de dormir.

La malade nous fait remarquer que les éléments bulleux avaient d'abord un contenu clair, puis devenaient peu à peu purulents et se transformaient finalement en croûtes.

Malgré les nuits d'insomnie, l'état général de la malade n'est pas altéré, et sa température a toujours été normale jusqu'à présent.

Du 7 au 12 février, la malade aurait eu de l'oligurie et aurait souffert au moment des mictions; les urines étaient troubles et laissaient un dépôt.

C'est à ce moment que la malade entre à l'hôpital.

Lorsque l'on découvre la malade pour l'examiner, on est frappé par le polymorphisme de l'éruption : érythèmes, vésicules, bulles et croûtes s'entremêlent et recouvrent la quasi totalité des téguments, respectant seulement les extrémités céphalique, palmaires et plantaires.

Aux membres supérieurs, les avant-bras et les faces dorsales des mains sont rouges, œdématisés, sauf en quelques points où la peau est restée saine et intacte et semble être en retrait de 1 ou 2 millimètres par rapport

à ces placards. Sur ce fond érythémateux, on voit un semis de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, et de bulles tendues dont le diamètre peut atteindre celui d'une pièce de cinquante centimes et qui contiennent un liquide blanchâtre, par endroit paraissant purulent. Ces lésions étant très prurigineuses, la malade a détruit par le grattage certaines vésicules qui se sont transformées en croûtes jaunâtres. Les espaces interdigitaux sont restés indemnes de toute lésion. Dans l'ensemble, les éléments sont un peu plus accentués du côté droit que du côté gauche.

Sur les bras, on note les mêmes placards rouges, légèrement saillants donnant même, au palper, l'impression d'un petit bourrelet à la périphérie; ces lésions érythémateuses disparaissent complètement par la vitropression. Ces placards sont confluent sur la face interne des bras tandis que, sur la face externe, ils sont de dimensions plus petites, laissant entre eux des intervalles de peau saine. Les vésicules, bulles et croûtes sont beaucoup moins nombreuses que sur les avant-bras. La palpation nous fait sentir des ganglions dans le creux de l'aisselle, à droite comme à gauche; ils sont petits, non douloureux, et sans périadénite.

Aux membres inférieurs, nous retrouvons le même polymorphisme qu'aux membres supérieurs : fond érythémato-papuleux, vésicules, bulles, mais on note à la face antérieure et interne des cuisses des bulles de diamètre plus grand que celles vues précédemment, et quelques-unes mêmes sont apparues en peau saine. La face plantaire et les espaces interdigitaux sont respectés. Il n'y a pas d'œdème. Les bulles, dans l'ensemble, ont un contenu clair, jaune citrin, mais certaines renferment un liquide purulent. Aux plis de l'aîne, on trouve des ganglions un peu plus accentués à droite qu'à gauche.

Sur la poitrine, l'abdomen et le dos, on voit des placards érythémateux qui, par confluence, ont formé de

larges nappes à contours polycycliques, en particulier à la partie inférieure du thorax. A la périphérie de ces placards érythémato-papuleux, on aperçoit des vésicules. Certains ont des contours arrondis formant de véritables éléments circinés. Le bord en est légèrement surélevé sur le fond blanchâtre de l'épiderme sain. On remarque que les plus anciens éléments sont représentés par des macules brunâtres, tandis que d'autres, un peu plus jeunes, sont de couleur rosée. Dans certains, le centre est moins rouge que la périphérie. Alors que les bulles prédominaient sur les membres, on n'en trouve pas sur le tronc.

On remarque l'intégrité de la face qui jusqu'ici n'a été atteinte par aucune lésion. De même les muqueuses buccales, génitales, conjonctivales et oculaires, sont respectées par l'éruption.

Toutes ces lésions occasionnent chez la malade un prurit violent avec sensations de chaleur, de picotements, de tension, qui lui provoquent des nuits d'insomnie; elle ne peut résister au besoin de se gratter.

Malgré toutes ces douleurs, l'état général de la malade est resté bon, parfois cependant elle a de légères céphalées, des courbatures et un peu de fatigue générale. Sa température est normale.

L'appétit est assez bien conservé. La denture est en bon état. Elle ressent parfois quelques douleurs gastriques après les repas. On note une légère constipation qui s'est d'ailleurs accentuée depuis que la malade reste couchée.

L'abdomen est un peu ballonné. Le foie semble augmenté de volume; on sent une légère résistance à la partie médiane et la palpation y est un peu douloureuse.

La rate n'est pas perceptible.

Dans la partie inférieure de l'abdomen, la palpation nous fait sentir une masse, semblant être l'utérus et remontant environ à 10 centimètres au-dessus du pubis; cette masse est mate à la percussion, assez dure, médiane,

plutôt un peu allongée verticalement. Le toucher vaginal, combiné au palper, nous montre, dans le cul-de-sac postérieur, le col fendu transversalement et d'une longueur d'un centimètre environ, au-dessus duquel on sent le segment inférieur qui s'évase. Les mouvements de la masse sont transmis au col. La malade, qui n'a pas eu ses règles depuis le début de novembre 41, semble donc être enceinte de trois mois environ.

Rien à signaler pour l'appareil pulmonaire.

L'appareil cardiaque nous montre un cœur normal, un pouls à 75, une tension artérielle à 12-6 au Vaquez.

Au point de vue système nerveux, les réflexes tendineux sont normaux; pas de signe de Babinski, ni de signe d'Argyll-Robertson.

Actuellement la malade ne souffre plus lors des mictions; les urines sont redevenues claires, mais elles ont un volume nettement diminué, de 900 à 1.000 cm³ par jour. L'analyse a montré qu'elles ne contenaient ni sucre, ni albumine. L'élimination des chlorures est de 11,7 pour 1.000, et celle de l'urée de 9,99 pour 1.000. Il y a donc, à la fois : oligurie, une nette hypoazoturie, et une diminution des chlorures.

L'analyse du sang est presque normale, en effet on trouve : l'urée à 0 gr. 32; la glycémie à 1 gr. 08; les matières protéiques à 63 gr. 4 pour 1.000 et la calcémie à 88 mmgr. pour 1.000 (Hypocalcémie nette).

Les réactions de la syphilis : Bordet-Wassermann, Kahn, Vernes et Meinicke, sont toutes négatives.

Devant un tel tableau clinique, on pense au diagnostic d'Herpès gestationis qui nous est confirmé par l'éosinophilie très nette que montre le sang et la sérosité des bulles.

En effet, l'examen du sang nous donne :

Polynucléaires neutrophiles	59,53
Polynucléaires éosinophiles	23,80

Moyens mononucléaires	10,13
Petits mononucléaires	1,18
Monocytes	5,36

et celui de la sérosité des bulles :

Polynucléaires neutrophiles	64,93
<i>Polynucléaires éosinophiles</i>	28,57
Moyens mononucléaires	5,22
Petits mononucléaires	1,28

Vers le 18 février, les membres inférieurs sont le siège d'une nouvelle poussée qui s'accompagne d'insomnie, malgré le gardénal. Ils se recouvrent de nombreuses bulles qui, au bout de deux jours, se dessèchent et font place à des croûtes brunâtres. Les jambes présentent un œdème important qui prend le godet et déforme l'extrémité inférieure des membres; il n'y a aucun cordon veineux apparent, ni palpable.

Le 21 février, la température monte à 39° et s'y maintient sans cause apparente pendant trois jours, puis elle redescend en lysis jusqu'aux environs de 37°5-38°, où elle se maintiendra désormais.

Le 27 février, la face, qui jusque-là était indemne, s'est recouverte de plaques érythémateuses assez discrètes, siégeant surtout à la partie inférieure des joues, au menton et au cou, mais respectant le cuir chevelu. On n'y découvre ni vésicules, ni bulles.

A ce moment, on fait un examen de sang qui nous montre :

Numération des Globules Rouges...	4.700.000
Numération des Globules Blancs....	9.300
Polynucléaires éosinophiles	29,09 %

On remarque que le chiffre de l'éosinophilie sanguine a augmenté de 6 % au cours de la poussée.

Le 1^{er} mars, nouvelle poussée de bulles et de vésicules, à contenu paraissant purulent, sur les bras et sur les

jambes. Les lésions du corps restent stationnaires. Vers le 5 mars, les bulles se transforment en croûtes, puis la poussée entre en régression, mais les membres inférieurs deviennent encore plus œdématiés qu'auparavant.

Le 10 mars (il y a après d'un mois que la malade est entrée à l'hôpital), les lésions se sont beaucoup améliorées sur les bras et sur les jambes. Sur la poitrine, on note quelques placards rosés, très peu sur les seins et respectant l'aréole. Sur le reste du tronc, l'ensemble de l'éruption a également beaucoup diminué. Sur la figure ainsi qu'au cou, il ne reste plus que quelques éléments érythémateux de couleur légèrement plus foncée à la périphérie qu'au centre. On remarque que la paume des mains, la plante des pieds, le cuir chevelu ainsi que les muqueuses ont toujours été respectés par l'éruption, de même que les organes génitaux externes.

A ce moment, le volume de l'abdomen a sensiblement augmenté, et on sent au palper une masse remontant à environ trois centimètres de l'ombilic.

Le prurit est toujours extrêmement violent, aussi la malade ne dort presque plus, et l'état général commence à baisser. La température se maintient constamment aux environs de 37°5-38°.

Les urines sont toujours un peu diminuées de volume, environ 1.000 cm³; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'état psychique est particulier, la malade a un caractère irritable, pleure souvent; elle est devenue pusillanime et se plaint continuellement.

Le 24 mars, deux heures environ après l'injection de la treizième piqûre de sulfarsénol intramusculaire (42 centigrammes), instituée en vue du traitement, la malade fait une crise avec tremblements et convulsions qui ont duré une demi-heure environ. Après l'absorption de XX gouttes d'adrénaline par voie buccale, l'état de la malade est redevenu normal.

Le 28 mars, la malade commence à sentir remuer son enfant. En auscultant attentivement, on peut entendre les bruits du cœur fœtal, au milieu d'une ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. L'utérus remonte jusqu'à l'ombilic. La malade est donc enceinte, d'environ 4 mois $1/2$ à cinq mois.

Le 30 mars, on remarque que la malade a des petites escarres fessières. Il y a des traces d'albumine dans ses urines. L'œdème des jambes est toujours très accentué. La température se maintient au-dessus de la normale (38°).

Le 9 avril 1942, dans la soirée, la malade est prise de petits frissons avec un léger point de côté à droite. Elle tousse un peu. La température monte à 40° . Le faciès est grippé, la respiration dyspnéique. Le pouls est défaillant, on lui fait une piqûre de solucamphre. A l'examen, la base droite montre une matité remontant assez haut; l'auscultation donne une diminution du murmure vésiculaire et la présence de râles fins.

A 23 h. 30, la malade vient de faire une fausse-couche. On se trouve en présence d'un fœtus de sexe masculin normalement constitué, mais mort. La délivrance, d'aspect et de poids normaux, est complète. La femme est un peu choquée, et à moitié lucide. Le pouls est à 80, régulier et bien frappé. Les bruits du cœur sont bons. L'abdomen est souple, non contracturé. Le globe utérin est difficile à sentir par suite de la présence d'œdème. On laisse la femme en surveillance.

Le 10 avril, à 4 heures du matin, la malade vient d'entrer dans un coma complet. Elle est très dyspnéique, légèrement cyanosée; le pouls est faible et petit, les bruits du cœur sont sourds. L'appareil pulmonaire montre une matité dans les deux champs. A l'auscultation, on entend partout des râles fins et crépitants manifestant la présence d'œdème du poumon. L'interne, par suite de la dermatose, n'a pu faire une saignée.

A 4 heures 15, exitus brutal.

Au cours du séjour de la malade à l'hôpital, nous avons pratiqué une biopsie des éléments cutanés, à la partie antérieure de la jambe droite.

Les examens histologiques de la peau (ainsi que ceux des autres organes que nous verrons plus loin), ont été pratiqués par notre Maître, M. le Professeur CHEVREL, que nous remercions vivement en l'assurant de notre profond respect.

Les résultats ont été les suivants :

1° *Epiderme*. — « On observe, à la limite du corps muqueux de Malpighi, et même, dans les dernières couches du stratum filamentosum, des lésions cellulaires importantes. Nombre de cellules prennent un aspect vésiculeux et leur noyau se met en picnose. Les limites cellulaires deviennent imprécises. Dans ces zones, on aperçoit des failles, plus ou moins importantes, parallèles à la surface de la peau, sur le bord desquelles se déposent des granulations provenant de la dégénérescence du protoplasme cellulaire. Peu à peu, ces lésions progressent, et il se produit entre le corps muqueux de Malpighi et les couches cornées un vaste décollement. En certains points, tout l'épiderme disparaît, mettant à nu le derme cutané. A ce niveau, existe, à la surface de la lésion, un dépôt fibrineux. »

2° *Derme*. — « Le derme superficiel est richement infiltré par des cellules inflammatoires variées : lymphocytes, plasmocytes, leucocytes polynucléaires et nombreux éléments éosinophiles. Cette infiltration est diffuse, un peu plus marquée toutefois autour des vaisseaux. Le derme profond, en dehors de quelques lésions congestives présente son aspect normal. »

Ces lésions correspondent donc à un épiderme profondément touché par la formation de vésicules et de bulles.

Le derme, au contraire, est seulement le siège d'une infiltration diffuse (avec présence d'éléments éosinophiles) et de quelques lésions congestives.

TRAITEMENT

Depuis le jour de son entrée à l'hôpital, la malade a été soumise aux traitements suivants :

Elle fut mise au repos absolu au lit et à un régime presque exclusivement lacté : lait, lait baratté, bouillons de légumes et bouillies.

Localement les lésions sont pansés soit avec de l'huile d'amandes douces, soit avec du liniment oléo-calcaire. Les bulles sont percées tous les jours avec un vaccinostyle flambé; ce traitement très simple procure beaucoup de bien-être à la malade. Les éléments érythémateux du tronc sont recouverts de pâte à l'eau.

Au point de vue général, on a prescrit un traitement par l'arsenic; la malade a ainsi reçu une série de 13 piqûres de sulfarsenol intramusculaire en commençant par 6 centigrammes, puis 12, 18, 24, 4 fois 40, 4 fois 36 et 1 fois 42. Le 24 mars, à la suite de cette dernière piqûre, elle fait une petite crise de convulsions calmée par l'absorption de XX gouttes d'adrénaline. Le poids total de la série a été de 3 grammes 66.

Presque chaque soir, mais surtout au moment des poussées, la malade prenait un peu de gardénal (cinq à dix centigrammes) pour se procurer quelques heures de sommeil.

AUTOPSIE

Les circonstances nous ont permis de faire l'autopsie. A l'ouverture des plèvres, on constate un liquide jaune

citrin, environ un demi-litre à droite, un peu moins à gauche. On trouve des adhérences pleurales peu nombreuses et peu importantes, marquées surtout à la partie postéro-supérieure du poumon droit. A la coupe, les poumons présentent, dans toute leur étendue, un œdème considérable; la pression fait ressortir un liquide spumeux, mousseux, aéré, un peu rosé. On ne rencontre aucune trace de lésions anciennes, cavernes ou nodules, ni de lésions actuelles, pas de foyer d'hépatisation.

Le cœur est de volume normal, mais il est flasque et mou. Les orifices ne présentent aucune lésion; les ventricules et les oreillettes sont de taille normale.

A l'ouverture du péritoine, on trouve un peu de liquide séro-hémorragique.

Le foie est volumineux, il pèse 2 kilogs 150; il est de couleur jaunâtre, et saigne à la coupe en présentant un aspect de mosaïque. Il est mou, friable entre les doigts, et semble être en dégénérescence.

La vésicule est tendue, remplie d'un liquide jaune verdâtre; elle ne contient pas de calculs.

La rate, comme le foie, est énorme; elle a le volume de deux poings réunis et elle pèse 425 grammes. Elle est hémorragique, congestive, molle et s'effrite facilement.

Les reins sont un peu plus gros que normalement, le droit pèse 175 grammes et le gauche 190. Ils sont de couleur et de consistance normales. On ne trouve aucune lésion à la coupe. Le bassinet et l'uretère sont intacts.

L'utérus est bien rétracté sur lui-même; il est normal et ne contient aucun débris placentaire.

Nous avons pu aussi examiner le fœtus. Il est de sexe masculin, a une taille de 32 cm. et pèse 850 gr. Il est normalement constitué. L'épreuve de la docimasie pulmonaire montre les poumons tombant au fond de l'eau : l'enfant n'a donc pas vécu.

Au point de vue histologique, les prélèvements, faits

sur les différents organes, ont donné les résultats suivants :

1° *Poumon*. — « La lésion dominante est l'œdème. Un grand nombre d'alvéoles sont remplies par une substance amorphe, teintée par l'éosine, dans laquelle sont dispersés quelques leucocytes et hématies. Dans certains points, à ces éléments se joignent de nombreuses cellules de desquamation. Par ailleurs, tous les vaisseaux sanguins sont dilatés au maximum et remplis d'hématies. »

2° *Foie*. — « Les lésions du foie sont énormes. Le parenchyme hépatique est fragmenté par suite de la nécrose et de la disparition d'un grand nombre de cellules. Il en résulte que l'orientation trabéculaire a disparu. Les cellules restées vivantes sont groupées en petits amas de quelques éléments. Entre ces amas, existe une substance amorphe, grenue, dans laquelle prolifèrent quelques cellules conjonctives du type fibroblastique. »

« Les veines centro-lobulaires sont méconnaissables. Au niveau des espaces portes, il n'existe plus que du tissu conjonctif, infiltré de grains, de pigments, au sein duquel on reconnaît seulement des vestiges thrombosés des branches de l'artère hépatique. Il n'existe plus aucune trace des branches de la veine porte, ni des canalicules biliaires. »

3° *Rein*. — « Au niveau de la substance corticale, les lésions dominantes sont celles des tubes contournés qui sont entièrement nécrosés. Les parois des tubes ont disparu et l'épithélium est réduit à l'état d'une substance granuleuse, amorphe, acidophile. On reconnaît encore les éléments des anses de Henle, mais leur épithélium est aussi en voie de nécrose. Les glomérules de Malpighi sont eux-mêmes partiellement nécrosés. Le tissu conjonctif inter-tubulaire est abondant, scléreux, témoignant de l'existence de lésions inflammatoires, chroniques, d'ancienne date. »

« La substance médullaire est moins atteinte. Cepen-

dant les tubes excréteurs eux-mêmes présentent des lésions importantes de nécrose, au niveau de leur épithélium. »

4° *Rate*. — « La rate est le siège d'une sclérose diffuse, intéressant le réticulum splénique dans toute sa substance. Il existe, en outre, des bandes fibreuses épaisses et très denses qui parcourent le parenchyme dans tous les sens. »

« Les cellules lymphoïdes sont extrêmement raréfiées. Au niveau des corpuscules de Malpighi, il ne persiste qu'un peu de tissu scléreux au sein duquel on reconnaît avec peine les vestiges d'une artériolle thrombosée et oblitérée. »

Ces examens montrent que l'on est en présence d'une intoxication grave, ayant déterminé de nombreuses lésions de nécrose et de sclérose en des points disséminés de tous les parenchymes hépatique, splénique et rénaux.

HISTORIQUE

L' « Herpes gestationis » ou « Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse » a été décrit par de nombreux auteurs sous des noms bien différents. On peut pourtant diviser son histoire en trois périodes bien distinctes.

La première s'étend de 1808 à 1872, l'Herpes gestationis est alors confondu avec les Pemphigus.

La deuxième va de 1872 à 1884, l'Herpes gestationis est séparé des Pemphigus, et MILTON lui donne son nom actuel.

La troisième et dernière période part de 1884. époque où DUHRING classe l'Herpes gestationis parmi ses Dermatites herpétiformes.

Le premier cas qui semble être signalé dans la littérature, est celui de Robert WILLAU, en 1808, décrivant, sous le nom de Pampholix, une éruption bulleuse chez une femme au 5^e mois de sa grossesse.

En 1811, BRUNEL, dans sa thèse, donne une observation de pemphigus apparaissant pendant la grossesse avec récidives après l'accouchement. Pemphigus prurigineux, pouvant s'accompagner de poussées fébriles, avec état général intact et guérison en dehors des états puerpéraux.

GILBERT en 1813, et RAYER en 1835 insistent sur les éruptions bulleuses accompagnant les désordres de la menstruation.

En 1852, CHAUSSIT rapporte un cas qu'il décrit sous le nom de « Pemphigus acutus pruriginosus ».

En 1853, HARDY reprend ce même nom et souligne plusieurs caractères de l'affection : répétition des poussées avec les grossesses, aggravation à chaque récurrence, précocité progressive du début des récurrences avec la répétition des grossesses, et santé parfaite entre les grossesses.

En 1860, GILBERT souligne la notion des récurrences et leur dépendance au cours de gestations successives.

Jusqu'en 1872, les auteurs allemands lui conservent le nom de Pemphigus.

A ce moment, s'ouvre la deuxième période.

En 1867, WILSON décrit deux cas d'Herpès gestationis sous le nom d' « Herpes circinatus bullosus » en soulignant l'importance de l'érythème et des vésicules.

En 1869, MILTON rapporte une observation, qu'il reprend en 1872, en lui donnant le nom d' « Herpes gestationis ». C'est ce nom qui restera désormais attaché à la maladie.

En 1874, DUNCAN BULKLEY soulève, pour la première fois, la question de la pathogénie. Il en fait une « névrose cutanée » : la peau traduisant l'irritation des nerfs cutanés au cours de certaines grossesses.

En 1878, LIVEING donne à cette affection le nom d' « Hydroa gestationis » et, en 1879, W. COTTLE celui d' « Erythéma gestationis ».

Le 6 mars 1884, débute la troisième et dernière période; en effet, DUHRING introduit en pathologie cutanée le nom de « Dermatitis herpetiformis », nom sous lequel il rassemble un grand nombre d'affections bulleuses décrites avant lui : le Pampholyx de Willau (1808), le Pemphigus circinatus de Roger (1828), l'Herpes phlycténoïde de Chaussit (1852), l'Herpes

pemphigoïde de Denergie (1857), l'Herpes circinatus bullosus de Wilson (1865), le Pemphigus de Klein (1867), l'Hydroa vésiculeux de Bazin (1868), l'Herpes gestationis de Milton (1872), l'Hydroa herpétiforme prurigineux de Tilbury Fox (1873). Devant l'insistance de BROcq, il sépare, de cette classification, l' « Impétigo herpétiforme de Hébra Kaposi ».

En 1888, BROcq fait, de l'Herpes gestationis, une forme clinique de la Dermatite herpétiforme en lui donnant le nom de « Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse ».

En 1895, LEREDDE et PERRIN introduisent la notion nouvelle de l'éosinophilie, caractère qui leur permet d'assimiler l'herpes gestationis à la dermatite herpétiforme prurigineuse. Ils cherchent, mais en vain, l'agent pathogène de l'infection. LEREDDE, en 1899, défend la théorie pathogénique de l'intoxication sanguine.

En 1902, HALLOPEAU, puis en 1905, le professeur PINARD, dans la thèse de VIDAL, émettent l'hypothèse de l'étiologie autotoxique, et PINARD propose d'appeler l'herpes gestationis « Herpes polymorphe gravidique ».

Depuis 1920, les dermatoses autotoxiques seraient dues à des poisons humoraux, produits par l'intoxication gravidique, qui réagiraient, soit directement sur la peau, soit par l'intermédiaire du sympathique (Serge Selitzki).

Cliniquement, certains auteurs ont montré qu'il est des cas où l'Herpes gestationis peut être distingué de la maladie de Duhring-Brocq (cas de Charles Aubry). D'autres ont prouvé qu'il existe des formes de passage entre l'Herpes gestationis, le Pemphigus de Neumann, et l'Impetigo de Hébra. (Pautrier et Lauzenberg, 1926), (Bory, 1938), (Dexeus Font et Seira Robert, 1924).

En juillet 1941, RAYNAUD, D'HESHOUGUES et MINICONI ont fait paraître une observation typique d'Herpes gestationis, à propos de laquelle ils émettent une nouvelle théorie pathogénique : ils tendent à considérer cette dermatose comme une manifestation d'intolérance cutanée, que rendrait possible le déséquilibre hormonal créé par la grossesse.

ETUDE DES SYMPTOMES CLINIQUES

DÉFINITION

On appelle « Herpes gestationis » une éruption érythémato-vésiculo-bulleuse, le plus souvent symétrique, prurigineuse et douloureuse, survenant par poussées au cours de la gestation ou de la puerpéralité et récidivant de plus en plus précocement au cours des grossesses successives.

ETIOLOGIE

L'Herpes gestationis est une affection très rare. D'après BOGORAZE, on en rencontre un seul cas sur 35.000 grossesses environ. Dans la littérature française, nous relevons, en tout, une trentaine d'observations, et peu d'auteurs ont pu en publier plusieurs cas.

Cette dermatose semble apparaître à peu près avec la même fréquence chez la multipare que chez la primipare. Il faut remarquer qu'elle survient très rarement chez les femmes jeunes avant 25 ans; le plus souvent, elle atteint des femmes de 30 à 35 ans, faisant surtout partie de la classe laborieuse. La première poussée éruptive arrive, à peu près dans la moitié des cas, dans le courant de la grossesse, du sixième au neuvième mois en général, et, dans l'autre moitié, quelques jours après l'accouchement. -

Il est de règle que la maladie récidive à chaque grossesse, et devient plus précoce dans son apparition à chacune de ses récidives; mais cependant, elle se manifeste rarement avant la dixième semaine, et, si la femme avorte avant ce délai, elle n'apparaît pas. (Prof. GOUGEROT.)

Quelques auteurs ont décrit des causes prédisposantes, telles que : l'hyperexcitabilité nerveuse, de légers troubles gastro-intestinaux, des lésions discrètes du foie. Nous retrouvons d'ailleurs, dans notre observation, certaines de ces conditions.

Dans les antécédents, on ne signale, en général, aucune affection grave, telle que syphilis, tuberculose, diabète ou rhumatisme.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début est marqué soit par des symptômes banaux, sensation de fatigue, abattement, inappétence avec une légère poussée de température, soit par des phénomènes prurigineux, sensations douloureuses plus ou moins intenses pouvant aller jusqu'à provoquer l'insomnie; elles sont ressenties en divers points du corps, là où les éléments éruptifs feront bientôt leur apparition; en effet, elles précèdent l'éruption de quelques jours, quelques heures ou bien ne surviennent qu'au moment où l'éruption se produit.

En 24 ou 48 heures, l'éruption prend de l'extension, et gagne successivement les jambes, les cuisses, l'abdomen, les avant-bras, les bras, la poitrine, et le dos, couvrant la quasi-totalité des téguments de façon symétrique. Le maximum des lésions est souvent sur les avant-bras et les jambes, tandis que certaines régions restent presque toujours indemnes : la plante des pieds, la paume des mains, les organes génitaux exter-

nes, le visage, le cuir chevelu, et la région aréolaire des seins. Certains auteurs ont signalé le début par des plaques péri-ombilicales (Cas de Bar et Tissier, cas de Bogoraze) ou même par la muqueuse buccale. Dans notre observation, la face a été atteinte, au cours de l'évolution, par quelques plaques érythémateuses.

Les premiers éléments éruptifs varient suivant chaque cas : tantôt, et le plus souvent, ce sont des plaques érythémateuses ou érythémato-papuleuses, tantôt des vésicules ou des bulles. Beaucoup plus exceptionnel est le début par des pustules d'emblée (observé par DUHRING). Une fois l'éruption arrivée à son acmé, tous ces éléments s'entre-mêlent ; aussi, pour la commodité de la description, nous les étudierons séparément.

Dans les *plaques érythémateuses*, l'élément essentiel est formé par une simple tache uniformément rouge, écarlate, plus ou moins bien circonscrite, arrondie ou ovale, de grandeur différente, et séparée des autres éléments par des intervalles de peau saine. Ces plaques sont un peu plus chaudes que la peau environnante, disparaissent à la pression et à la vitropression, et sont très prurigineuses.

Les *plaques érythémato-papuleuses* forment des taches rouges surélevées, tantôt à la suite de grattages (LÉVIGNÉ), tantôt spontanément, nettement limitées de la peau saine par un pourtour saillant qui les environne. Au toucher, ces plaques sont chaudes, lisses et sèches, et ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Elles sont de teinte rouge cerise, violacée et paraissent œdématisées. Elles se réunissent en amas, par groupes irrégulièrement développés.

A leur périphérie, existe un bourrelet, saillie nette, dépassant la surface du tégument de deux ou trois millimètres de hauteur, tombant à pic du côté de la peau saine, et à bord interne moins net, car il se con-

fond progressivement avec le reste du placard. Quelquefois, au toucher, ces plaques donnent une sensation de granité, et semblent infiltrées, œdématisées, se pinçant difficilement entre les doigts, surtout au niveau du bourrelet.

Lorsque plusieurs éléments se réunissent, ils peuvent former de larges nappes érythémateuses à contours circinés. Le centre de ces placards étendus est souvent moins net, moins coloré que la périphérie.

Les *vésicules* sont constituées par de petits soulèvements de l'épiderme qui, au toucher, donne un aspect granuleux. Elles sont généralement de la grosseur d'une tête d'épingle, d'un grain de millet, d'une lentille, et, pour bien les voir, il faut les regarder obliquement, comme le conseille DUHRING. On les trouve, avant tout, sur les plaques érythémateuses, disséminées sur toute leur surface, soit isolées, soit groupées en amas de 3 ou 4 (ce qui a valu à l'affection le nom d'Herpes gestationis), soit disposées en lignes courbes, en arceaux; ou seulement à leur périphérie, formant de véritables éléments marginés. Quelques vésicules peuvent aussi se produire en peau saine. Leur contenu, d'abord clair et citrin, se transforme en liquide trouble, ou même purulent pouvant contenir du sang. Les vésicules évoluent par poussées; elles sont très prurigineuses, et sont souvent ouvertes par grattage.

Les *bulles* diffèrent des vésicules par leur volume. Elles peuvent apparaître, tantôt d'emblée, tantôt secondairement à des vésicules qui décollent l'épiderme pour se transformer en bulles. On les trouve, soit sur les plaques érythémateuses ou érythémato-papuleuses, soit sur la peau saine, formant des groupes d'éléments multiples, séparés les uns des autres. Au début, grosses comme un grain de blé, hémisphériques, tendues, elles augmentent de volume en quelques heures pour

atteindre la grosseur d'un pois, d'une cannette, ou même d'un œuf de poule. La bulle se présente alors comme un soulèvement tendu, rénitent, élastique. Sa voûte est formée par une lame épidermique qui se continue avec la peau. Se rencontrant avec une bulle de voisinage, elle s'unit avec cette dernière, sans séparation, car la bulle est uniloculaire (BROCQ). Elle contient un liquide citrin, qui, peu à peu, se trouble, devient opalescent et peut passer à la purulence. Lorsque la bulle se déchire, elle se vide, et s'aplatit sur le derme en prenant un aspect ridé, vieilli, puis elle se détache en laissant le derme à nu; celui-ci se recouvre d'une croûte, d'abord blanc sale, puis jaune brunâtre persistant 15 à 20 jours.

Ces bulles, comme les vésicules, apparaissent p. poussées irrégulières, mais sont moins prurigineuses. Le signe de Nikolski est toujours absent.

Le siège maximum des bulles se trouve sur la face interne des cuisses (observation), la face antérieure des avant-bras, la face dorsale des mains et des pieds. Il faut signaler que, sur le dos, les lésions sont, en général, érythémato-papuleuses, mais rarement bulleuses.

Lorsque l'éruption a atteint son plein développement, on est frappé par deux caractères :

1° Le polymorphisme des lésions comprenant des érythèmes, des vésicules, des bulles et des croûtes;

2° La symétrie de ces éléments, qui se retrouve jusque dans leur disposition sur les faces respectives des membres.

Quelle que soit la durée de l'éruption, elle s'éteint peu à peu, en laissant après elle de grands dessins, véritables cartes de géographie, dont la coloration, de teinte café au lait, est plus pâle au centre. Cette pigmentation dure environ deux mois, s'efface lentement, puis l'épiderme reprend peu à peu sa couleur et sa

souplesse normale, car les téguments n'ont pas été touchés profondément.

Bien que nous n'ayons pas trouvé d'adénopathies de signalées dans les observations précédentes, nous devons noter que notre malade présentait des ganglions épitrochléens, axillaires et inguinaux, quoique les vésicules et bulles n'aient pas été très purulentes.

Il n'est pas rare de voir des œdèmes localisés, principalement aux jambes, œdèmes pas très durs, se laissant un peu déprimer par le doigt.

L'examen de l'état général montre : de la pâleur, l'appétit diminué, une langue saburrale, de légers troubles gastriques, une constipation légère.

L'examen des poumons, du cœur ne montre rien de particulier. La tension artérielle est normale (dans notre observation 12-6 avec le VAQUEZ).

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

En général, le foie est signalé comme étant normal, pourtant, dans notre observation, il semblait un peu augmenté de volume et légèrement douloureux.

On signale de petites poussées de température. Lorsque la maladie évolue vers la mort, on remarque que la température se maintient toujours au-dessus de la normale, aux environs de 38° (observation).

Le psychisme de ces malades est particulier, elles sont émotives, irritables, déprimées, pusillanimes, se prêtant difficilement aux soins. Le prurit, toujours très intense, amène chez elles un épuisement nerveux marqué.

L'examen de sang montre quelquefois une légère anémie aux environs de 4.000.000 de globules rouges (4.700.000 observation), et une leucocytose de 10.000 globules blancs (observation 9.300). La formule leucocytaire montre la présence de polynucléaires éosinophiles dans une proportion de 20 à 25 %. Dans

notre observation, nous avons trouvé d'abord 23 %, puis 29 % au cours d'une poussée éruptive, ce qui semble montrer que l'importance de l'éosinophilie évolue avec les poussées et l'importance des lésions cutanées.

Tous les examens et toutes les recherches, faites au cours de l'Herpes gestationis, ont montré que le sang est stérile. Par contre, LEREDDE et PERRIN ont prouvé que la toxicité du sérum sanguin était nettement augmentée et tue rapidement une souris.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les recherches sur l'urée, la glycémie, les matières protéiques, et la calcémie ne nous ont montré d'anormal qu'une nette hypocalcémie (observation).

En général, le volume des urines est diminué, aux environs de 1 litre par 24 heures. Elles sont colorées, souvent troubles, laissant un dépôt au fond du bocal. Ordinairement, il n'y a ni sucre, ni albumine. (Dans notre observation, traces indosables d'albumine.)

L'analyse chimique montre une nette diminution de l'excrétion de l'urée urinaire : 10 gr. par litre et 12 gr. par 24 heures (observation). PERRIN constate que les urines sont hypotoxiques sur le lapin vivant. BAR souligne que la fin de la poussée éruptive est souvent suivie par une excrétion d'urine abondante et hypertoxique.

L'examen du liquide des bulles montre une sérosité albumineuse qui se coagule par la chaleur. Plus le liquide est transparent et clair, plus il contient de polynucléaires éosinophiles, et lorsqu'il est passé à la purulence, il n'en contient presque plus. Cette éosinophilie varie donc de 80 % à 10 ou 15 %.

L'étude bactériologique des bulles à liquide transparent montre la stérilité de ces bulles, tant à l'examen direct qu'aux cultures (BAR, MELOT, BOGORAZE).

Lorsque le liquide devient purulent, on trouve parfois du staphylocoque blanc ou doré.

EVOLUTION

L'évolution générale de l'affection est variable et peut se faire de différentes façons :

1° Le plus souvent, vers sa disparition entre les grossesses, avec répétition au cours de toutes les gestations ultérieures, ou au moins certaines d'entre elles. Ces récives sont, en général, de plus en plus précoces, mais apparaissent rarement avant la dixième semaine de la grossesse, de telle sorte que, s'il y a avortement auparavant, l'affection ne survient pas. Ces poussées sont, en général, de plus en plus graves et de plus en plus étendues;

2° Vers la mort et cela de façon peut-être plus fréquente que l'on ne l'avait fait remarquer jusqu'ici. Nous trouvons, en effet, dans la littérature française, au total une trentaine d'observations, dont cinq cas mortels : deux de BROcq, un du Docteur COIGNET de Lyon, un de BORY en 1938 et le nôtre. Ce qui fait une mortalité de 16 %. Dans toutes les observations de cas mortels, nous avons noté qu'une fièvre continue se maintient toujours un peu au dessus de la normale et paraît être du plus fâcheux pronostic;

3° Très rarement vers la chronicité (cas d'Elliot).

FORMES CLINIQUES

On peut décrire de nombreuses formes cliniques de l'Herpes gestationis :

1° *Suivant le moment de l'apparition de l'éruption :*

a) au cours de la gestation, la dermatose apparaît le plus souvent du sixième au neuvième mois, quelquefois vers le quatrième ou le troisième mois (observation); exceptionnellement vers la quatrième ou cinquième semaine.

b) au cours de la puerpéralité, la première poussée survenant trois ou quatre jours après l'accouchement (observation).

c) après avortement ou accouchement prématuré (MELOT).

d) tardives débutant trois ou quatre mois après l'accouchement (ELLIOT).

2° *Suivant l'évolution et la durée de l'éruption :*

a) formes aiguës durant trois ou quatre semaines avec reprise quelques jours après l'accouchement.

b) chroniques (ELLIOT, BROcq).

c) sans récidives au cours des gestations suivantes.

3° *Suivant la prédominance d'un élément éruptif :*

formes érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses, bulleuses et même pustuleuses sur lesquelles DUHRING a insisté.

4° *Suivant le siège et la localisation des lésions :*

a) formes communes, respectant la plante des pieds, la paume des mains, la face, le cuir chevelu, les muqueuses.

b) généralisées, envahissant la paume des mains, la plante des pieds (LEVIGNÉ), la face (BAR, observation), le cuir chevelu, les muqueuses (MELOT).

5° *Suivant l'atteinte de l'état général :*

a) formes communes avec température normale et état général bon.

b) mortelles avec température continue et élevée, état général grave (BROcq, COIGNET, BORY, observation personnelle).

COMPLICATIONS

Les complications sont peu nombreuses et exceptionnelles. Il suffit de citer : les plaques d'anesthésie plantaire, consécutives aux lésions (WOOD) ; les troubles trophiques : chute des ongles, alopecie (MELOT) ; la furonculose secondaire aux excoriations dues au grattage (SAUVAGE), et enfin des abcès du sein avec lymphangite par infection secondaire (SAUVAGE, BOGORAZE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les résultats des biopsies des éléments cutanés de l'éruption, faite par différents auteurs (LEREDDE et PERRIN, TOMMASI, observation personnelle), montrent :

1° Au niveau du derme : une infiltration diffuse, surtout marquée autour des vaisseaux, par des cellules inflammatoires variées et de nombreux éléments éosinophiles. Le derme profond est normal, en dehors de quelques lésions congestives.

2° Au niveau de l'épiderme : le corps muqueux de Malpighi est repoussé par de nombreuses cellules qui prennent un aspect vésiculeux. Par endroits, il se produit, entre le corps muqueux de Malpighi et les couches cornées, un vaste décollement ; par d'autres, tout l'épiderme disparaît, mettant à nu le derme cutané.

Pour les autres organes du corps, tels que foie, rein, rate, nous n'avons pas retrouvé le résultat d'autres examens histologiques pratiqués après autopsie. D'après notre observation personnelle, les résultats (décrits au chapitre de notre observation) montrent

des lésions de nécrose et de sclérose très marquées et disséminées en divers points des parenchymes traduisant le résultat d'une intoxication grave.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d' « Herpes gestationis » s'impose en présence des symptômes suivants :

- 1° Eruption polymorphe érythémato-papuleuse sur laquelle apparaissent des vésicules et des bulles;
- 2° Symétrique;
- 3° Accompagnée de prurit et de douleurs;
- 4° Avec présence d'éosinophilie dans le sang et le liquide des bulles;
- 5° Evoluant par poussées successives;
- 6° Apparaissant au cours d'une grossesse ou dans les suites de couches;
- 7° Et récidivant, au cours des gestations ultérieures, de façon de plus en plus précoce et de plus en plus grave.

Le diagnostic différentiel devra être fait avec un certain nombre de dermatoses bulleuses et vésiculeuses.

1° Il sera difficile d'éliminer les *maladies infectieuses*, telles que la variole, la vaccine, la varicelle, qui ont une allure et une évolution vraiment bien spéciales;

2° *L'Impetigo bulleux* est bien différent : il apparaît, le plus souvent, chez les enfants en bas âge, par des bulles flasques et purulentes d'emblée; il n'y a pas de prurit; son évolution est rapide et il est contagieux; il guérit vite et complètement sous l'influence des topiques utilisés contre les pyocoques.

3° *L'urticaire bulleuse*, éruption chronique et réci-

divante, est formée d'éléments ortiés dont quelques-uns sont surmontés en totalité ou en partie de bulles; elle ne peut être confondue avec l'Herpes gestationis, éruption essentiellement polymorphe, symétrique, survenue ou récidivant au cours de la grossesse;

4° a) Les *Iodides*, seulement bulleuses, peuvent prêter à confusion, mais certaines d'entre elles deviennent végétantes. Il y a coexistence, au moins dans les formes aiguës, de coryza, de larmolement, de conjonctivite; notion d'absorption d'iodure dans les jours qui précèdent; recherche de l'iodure dans les urines. Mais il faut se rappeler que, comme l'ont montré nombre d'auteurs (MILIAN), l'iodure de potassium est capable, par biotropisme, de déclencher une dermatite bulleuse, type Duhring;

b) Les *Bromides* sont exceptionnellement bulleuses;

5° L'*Epidermolyse bulleuse simple*, à un moment donné, peut faire penser à un Herpes gestationis, mais la question est tranchée dès que l'on connaît l'histoire de l'affection : le début remontant à l'enfance et les bulles apparaissant toujours après un traumatisme parfois très minime.

Le diagnostic avec l'*Epidermolyse bulleuse dystrophique* est quelquefois un peu plus délicat, car les bulles peuvent apparaître spontanément, sans traumatisme. Cependant, le début de l'affection remonte à l'enfance et il n'y a ni prurit, ni douleur et conservation d'un très bon état général;

6° L'*Hydroce de Bazin* siège aux muqueuses, sur les poignets, à la face dorsale des mains et des doigts, aux coudes, aux genoux, à la nuque ; l'éruption est constituée par des petites bulles, entourées d'un liseré érythémateux et d'une couronne vésico-bulleuse, affectant une disposition en cocarde. Elle ne ressemble à l'Herpes gestationis qu'au début, à son stade érythé-

mato-vésiculeux, mais la grosseur, l'absence de prurit et d'éosinophilie, son évolution aiguë presque cyclique apportent les caractères différentiels;

7° Les divers *Pemphigus* nous arrêteront- davantage :

a) *Le Pemphigus aigu fébrile grave*, par ses allures septicémiques très prononcées, le terrain sur lequel il évolue (bouchers, tripiers, etc.), l'absence de prurit et d'éosinophilie, sa terminaison fatale à très brève échéance, est bien différent et ne peut prêter longtemps à confusion;

b) *Le Pemphigus subaigu malin à bulles extensives de Brocq* se rapprocherait davantage de l'Herpes gestationis; il s'en distingue cependant par l'absence de polymorphisme, de prurit et d'éosinophilie, l'évolution progressive le plus souvent fatale sans aucune poussée;

c) *Le Pemphigus vulgaire ou chronique* débute le plus souvent par les muqueuses, ce qui est tout à fait exceptionnel dans l'Herpes gestationis. Les bulles, une fois ouvertes, ne s'épidermisent pas. Le signe de Nikolsky est constant. Il n'y a ni prurit, ni éosinophilie. L'état général est très rapidement et très profondément atteint.

d) *Le Pemphigus végétant de Neumann* débute par une bulle flasque séro-purulente qui se dessèche, puis le fond s'ulcère, bourgeonne, devient végétant et secrète un pus fétide. Cette affection, très différente de l'Herpes gestationis, est pourtant intéressante à signaler. PAUTRIER et LAUZENBERG ont décrit, en 1926, une forme de passage entre la Dermatite polymorphe de Dühring-Brocq, l'Herpes gestationis et le Pemphigus végétant;

8° *L'Impetigo herpetiforme de Hebra-Kaposi* s'observe, comme l'Herpes gestationis, presque uni-

quement chez la femme enceinte, mais son aspect objectif et son évolution en sont bien différents. D'abord pas de polymorphisme, mais éruption constituée uniquement par des pustules miliaires apparaissant sur base érythémateuse; elles sont groupées et tandis que le centre se dessèche et se transforme en croûtes plus ou moins suintantes, la périphérie est formée par un semis de pustules.

Le point de départ de l'éruption est presque toujours les grands plis, inguinaux, axillaires, sous-mammaires; de là, les éléments peuvent s'étendre et par coalescence occuper de très vastes surfaces. Le prurit est beaucoup moindre que dans l'Herpes gestationis et peut même faire complètement défaut. Ajoutons à ce tableau, des signes généraux graves : température élevée et irrégulière, frissons, parfois tymphos, albuminurie, etc., et une évolution le plus souvent mortelle en quelques semaines.

Les symptômes cliniques ne sont pas toujours aussi nettement tranchés; S. DEXEUS FONT et SERRA ROBERT (1924) et BOVY (1938) ont rapporté chacun un cas, où l'éruption était intermédiaire entre l'impétigo herpétiforme et l'herpes gestationis. Faut-il y voir, comme pensent leurs auteurs, de véritables formes de passage entre ces affections? Nous pensons plutôt, avec GASTINEL et SOLENTE, que l'individualité de ces deux affections est telle, qu'elle exclut de pareils faits, mais que les difficultés du diagnostic différentiel peuvent être très grandes.

Nous ne ferons pas le diagnostic différentiel de l'Herpes gestationis avec la maladie de Duhring-Brocq; ils présentent, en effet, les mêmes symptômes cutanés, s'accompagnant de prurit, d'éosinophilie dans le sang et le liquide des bulles, et des mêmes lésions anatomiques de la peau. Cependant leur évolution est dif-

férente; l'herpes gestationis survient au cours de la grossesse ou de la puerpéralité, disparaît avec elle, et récidive à l'occasion des grossesses ultérieures, tandis que la dermatite polymorphe survient à n'importe quel moment de la vie, évolue vers la chronicité, et récidive par poussées à intervalle plus ou moins éloigné. Signalons aussi que Charles AUBRY a rapporté une observation, où l'apparition d'une gestation au cours d'une maladie de Duhring-Brocq fit disparaître celle-ci. D'autre part, BROcq admet la possibilité de transformation de l'herpes gestationis en dermatite polymorphe. En résumé, il y a peu de faits cliniques assez importants, pour établir un diagnostic différentiel et trancher le problème de l'unité ou de la dualité de ces deux affections; aussi, nous pensons que l'on doit, avec BROcq, continuer à considérer l'Herpes gestationis comme une variété clinique de la maladie de Duhring-Brocq.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'Herpes gestationis est considéré, par beaucoup d'auteurs, comme bénin, mais nous sommes plutôt de l'avis du Professeur GOUGEROT, qui le considère comme réservé, attendant quelquefois à la vie de la mère et très souvent à celle du fœtus.

En effet, si nous étudions le pronostic maternel, nous relevons actuellement, dans la littérature française, cinq cas mortels (deux de BROcq, un de COIGNET, un de BORY, et le nôtre), sur une trentaine d'observations publiées, ce qui représente une mortalité assez importante et dont on doit tenir compte, puisqu'elle est de 16 %. D'autre part, dans les cas favorables, l'éruption disparaît en 30 à 40 jours, en laissant après elle une légère pigmentation qui dispa-

raîtra peu à peu; les complications : abcès du sein, furonculose, troubles anesthésiques et trophiques sont rares, mais le pronostic est pourtant très assombri par les rechutes, les récidives et leur aggravation progressive, rechutes après l'accouchement, récidives au cours de nouvelles grossesses avec poussées de plus en plus longues et de plus en plus graves. C'est pourquoi certains auteurs (BALZER et BELLOIR) ont déconseillé les grossesses répétées, chez les femmes atteintes d'Herpes gestationis, et que, même, plusieurs auteurs allemands et russes reconnaissent dans cette affection une indication de l'avortement thérapeutique (MEYER et LINSER. — A.-P. JORDAN).

Quant au pronostic pour l'enfant, il est encore beaucoup plus grave, et la plupart des auteurs reconnaissent qu'il est fatal à peu près dans la moitié des cas. Dans les cas les plus favorables, la grossesse suit son cours normal, l'enfant naît bien portant, son poids croît normalement et la mère peut même l'allaiter (BOGERAZE). D'autres fois l'accouchement a lieu à terme, mais l'enfant est un débile, son poids baisse sans cause apparente et le nourrisson meurt après quelques jours ou quelques semaines. Cette mort serait due, pour CACAULT et BROSSARD, à l'intoxication gravidique. Parfois, l'enfant naît prématurément, est débile et meurt le plus souvent. On assiste, enfin, à un avortement (observation), ou même, comme l'ont signalé LEVIGNÉ, BALZER et BELLOIR, à la venue au monde d'un fœtus mort et macéré. Il faut, d'autre part, remarquer que le pronostic pour l'enfant s'aggrave avec la répétition des grossesses.

Donc, le pronostic maternel et surtout fœtal est loin d'être bénin, et il faut toujours regarder l'Herpes gestationis comme une maladie grave.

PATHOGÉNIE

Quatre théories ont été mises en avant pour expliquer la pathogénie de l'Herpes gestationis :

- 1° Une théorie microbienne ou parasitaire;
- 2° Une théorie nerveuse;
- 3° Une théorie autotoxique; la seule admise actuellement par la majorité des auteurs;
- 4° Une théorie moderne : la théorie réactionnelle de TZANCK.

1° *La théorie microbienne ou parasitaire* n'est plus aujourd'hui défendue par personne : en effet, l'Herpes gestationis n'a aucun des caractères d'une maladie infectieuse. Cliniquement, cette dermatose apparaît pendant la grossesse, se répète au cours des grossesses ultérieures et jamais en dehors d'elles, son évolution, sa durée, l'absence de signes infectieux, l'inexistence de la notion d'épidémicité, les examens des urines, du sang, éloignent l'idée d'une maladie microbienne ou parasitaire. Bactériologiquement, les examens directs, les inoculations, les cultures, malgré les recherches multiples et répétées, sont toujours restés négatifs. Un seul fait cependant plaide en sa faveur : les inoculations de la sérosité des bulles à la cornée du lapin auraient donné 7 fois sur 8 des résultats positifs, en produisant une kératoconjonctivite brève, mais nette (POINCELOUX, 1924).

2° *La théorie nerveuse* dont BURKEY, en 1874, avait émis l'hypothèse, en parlant d'une « névrose cutanée » et que BROcq a ensuite reprise : « L'Herpès gestationis a pour cause l'irritation des nerfs utérins par l'état de la grossesse. » Les principaux arguments en faveur de cette théorie sont : l'hyperexcitabilité des malades, les paresthésies et surtout la symétrie de

l'éruption. BROCC et LEREDDE, eux-mêmes, reconnaissent, par la suite, que les causes premières ne sont pas les lésions nerveuses, mais que celles-ci sont secondaires à des agents toxiques contenus dans le sang. Pour BARTHÉLÉMY, le système nerveux ne joue plus qu'un rôle accessoire : les altérations du foie et surtout des reins devant seules être mises en ligne de compte, car la non-élimination des toxines produit seul ces troubles cutanés. C'est ainsi que l'on arrive insensiblement à la théorie de l'intoxication gravidique.

3° *La théorie autotoxique*, mise en valeur par le Professeur PINARD, dans la thèse de VIDAL (1906), est actuellement reconnue par la majorité des auteurs.

Remarquons d'abord la sensibilité particulière de la peau au cours de la grossesse, se traduisant par des pigmentations (chloasma, ligne brune de l'abdomen, aréoles mamelonnaires), qui sont autant de signes d'intoxication gravidique ne différant du prurit de l'Herpes gestationis que par le degré d'intoxication et les réactions de la peau. D'autre part, au cours de la grossesse, le mauvais fonctionnement des reins et du foie empêche l'organisme de se débarrasser normalement des toxines qui sont alors éliminées par la peau, provoquant du prurit par irritation des nerfs périphériques et des lésions cutanées (érythème, vésicules et bulles). Notons que lorsque les bulles sont percées, les malades éprouvent un soulagement de leur prurit, car les toxines sont évacuées à l'extérieur.

En faveur de cette théorie, nous trouvons, à l'examen des urines : une hypotoxicité urinaire et une diminution de l'urée urinaire ; à l'examen du sang : une toxicité marquée du sérum sanguin, et à la fin de la grossesse : polyurie, hypertoxicité urinaire et relèvement du chiffre de l'urée. La symétrie de l'éruption serait due à l'irritation des nerfs périphériques, provoquant une

similitude de points d'élection éruptifs. La précocité et la gravité progressives de l'éruption, au cours de grossesses successives s'expliqueraient par l'exagération des imperfections rénales et hépatiques.

Nous apportons un nouvel et puissant argument en faveur de cette théorie : en effet, les examens histologiques, pratiqués après autopsie, sur le foie et les reins de notre malade, montrent de très importantes lésions anatomiques de nécrose et de sclérose, dues à une intoxication grave et disséminées dans des points quelconques de ces parenchymes.

Cependant, il faut reconnaître que cette théorie n'explique pas le fait que certaines éruptions disparaissent pendant trois ou quatre semaines avant l'accouchement, et que le régime hypotoxique, proposé par PINARD, est loin d'agir systématiquement.

4° *La théorie réactionnelle de Tzanck*, tend à démontrer que la femme enceinte ne peut quelquefois éliminer certains produits et que l'organisme sensibilisé se défend par une réaction cutanée. La plupart de ces produits sont considérés, par les auteurs modernes, comme des substances provenant des glandes endocrines.

TOMMASI, en 1929, émet l'hypothèse que l'herpes gestationis est due à la sensibilisation de l'organisme par un antigène provenant des corps jaunes, altérés par une cause pathologique concomitante.

RAYNAUD, D'HESHOUGUES et MINICONI (*Paris Médical*, juillet 1941) recherchent, à propos d'une observation d'Herpes gestationis, les conditions pathogéniques de cette maladie. Ils rappellent les notions d'endocrinologie de la grossesse, qui n'est possible que par l'action combinée de deux hormones : folliculine et lutéine. La lutéine transforme la muqueuse utérine, sensibilisée par la folliculine, en un endomètre végét-

tant prégravidique favorisant la nidation de l'œuf. Lorsque celui-ci est fixé, la sécrétion de la folliculine ovarienne diminue, tandis que la lutéine est sécrétée en abondance, inhibant l'action abortive de la folliculine et assurant le développement du placenta. Chez la femme, l'imprégnation lutéinique de l'organisme n'est indispensable que pendant les premiers mois de la grossesse; c'est ainsi que, seul, le premier trimestre correspond à une activité intense du corps jaune, et après le troisième ou quatrième mois, la quantité d'hormone lutéinique décroît. Mais après l'accouchement et après l'expulsion du placenta, commence une seconde phase d'hyperfonctionnement lutéinique avec le corps jaune de lactation. Les auteurs font donc remarquer que l'herpes gestationis, qui n'apparaît jamais avant le deuxième trimestre de la grossesse et qui guérit habituellement dans le premier mois du post-partum, correspond exactement aux périodes d'hypofonctionnement du corps jaune. Pour eux, l'herpes gestationis serait donc une manifestation d'intolérance cutanée que rendrait possible le déséquilibre hormonal créé par la grossesse.

Nous pensons, cependant, que la théorie de l'intoxication gravidique est la plus vraisemblable, car elle s'appuie, non seulement sur des faits cliniques, mais encore sur des preuves histologiques (lésions anatomiques des reins, du foie et de la rate).

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'Herpes gestationis. Chaque auteur, suivant sa théorie, a essayé un traitement personnel.

En général, on prescrit le repos au lit, indispensable dans les éruptions généralisées, car il permet à ces

malades, surmenées physiquement et moralement, de mieux supporter la fatigue.

On établit un régime de désintoxication, comme dans les toxémies gravidiques : régime lacto-végétarien ou même lacté, en excluant toutes les substances de digestion pénible, telle que conserves, charcuterie, etc., et tous les excitants comme l'alcool, le vin, le thé, le café; au besoin, purge légère.

Localement, les bulles doivent être percées tous les jours avec une aiguille flambée, ce qui diminue le prurit et la douleur, et au besoin on les badigeonne avec une solution de violet de gentiane au centième. On recouvre les téguments avec du liniment oléo-calcaire simple ou phéniqué à 1 pour 100, ou bien avec des compresses aseptiques imbibées d'huile goménolée à 5 pour 100, ou encore avec du tulle gras. En cas d'infection secondaire, on peut utiliser les grands bains permanganatés de 0 gr. 05 à 0 gr. 20 par litre. On poudre largement le reste des téguments avec du talc.

Au point de vue général, beaucoup de traitements ont été essayés, et actuellement la préférence va aux médications suivantes (Professeur GOUGEROT) :

— Arsenic, sous forme de 914 ou de sulfarsénol, en séries comme dans la syphilis (MILIAN).

— Tartrobismuthate de sodium, 12 à 20 injections intramusculaires, tous les 2 jours de 1 à 2 cm³ d'une solution aqueuse à 10 pour 100 (PARREIRAS-HORTA, RABELLO).

— Autohémothérapie, 12 injections, deux fois par semaine de 5 à 20 cm³.

— Cacodylate de soude, à hautes doses à 10 pour 100, série d'une dizaine d'injections hypodermiques.

— Opothérapie thyro-ovaro-hypophyso-surrénale, associée à l'adrénaline.

DARIER rapporte des améliorations avec des injec-

tions de sérum artificiel, d'eau de mer isotonique, de sérum glucosé, de quinine (1 gr. dans 250 gr. de sérum physiologique. LESCZINSKI).

On peut donner à ces malades des calmants du système nerveux : valériane, bromure, gardénal, belladone.

Signalons que des auteurs allemands auraient obtenu des résultats encourageants en injectant à doses progressives du sérum de femme enceinte normal (VEIEL).

Certains auteurs déconseillent les grossesses ultérieures (BALZR et BELLOIR), et d'autres (MAZER et LINSEN, JORDAN) y voient même une indication d'avortement thérapeutique, qui n'a d'ailleurs jamais été admise en France.

Aucun de ces traitements n'a vraiment donné de résultats probants et, peut-être, le traitement lutéinique, préconisé par RAYNAUD, D'HESHOUGES et MINICONI, lorsqu'il aura pu être essayé de façon satisfaisante, donnera-t-il des améliorations plus heureuses?

CONCLUSIONS

1° L'Herpes gestationis est une dermatose polymorphe, prurigineuse, survenant au cours de la grossesse ou pendant les suites de couches. Il convient de la classer parmi les formes cliniques de la maladie de DUHRING-BROCQ, à qui elle emprunte les caractères éruptifs et hématologiques, et dont elle ne diffère que par ses rapports étroits avec la gestation.

2° Le diagnostic en est facile; on se basera sur les symptômes suivants : éruption symétrique et polymorphe, constituée à la fois par des érythèmes, des vésicules et des bulles, accompagnée de prurit, apparaissant au cours de la grossesse avec récidives de plus en plus précoces et de plus en plus graves au cours des gestations ultérieures.

3° La pathogénie en est encore obscure, mais semble être liée à l'intoxication gravidique, provenant des lésions viscérales, en particulier au niveau du foie et des reins.

4° Il faut considérer le pronostic de cette affection comme grave, car, en dehors de la crainte des rechutes

et des récidives, la mortalité maternelle atteint le chiffre de 16 pour 100, tandis que celle des enfants est d'environ 50 pour 100.

5° Quant au traitement, toutes médications, appliquées jusqu'à ce jour, semblent avoir peu influencé l'évolution de la maladie.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
GOUGEROT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRY Charles. — Dermatite polymorphe herpétiforme interrompue par la grossesse (*Bull. de la Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 1257-1929).
- BALZER et BELLOIR. — Dermatite polymorphe de la grossesse ou Herpès gestationis (*Bull. de la Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1912).
- BAR. — *Bull. de la Soc. Obstétrique de Paris*, février 1895.
- BAR et TISSIER. — *Soc. Obstétrique et Gynécologie*, Paris, 1895.
- BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — La pratique de l'art de l'accouchement. Ed. Vigot, 1927.
- BARTHÉLEMY. — *Bull. de la Soc. Fr. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1896.
- BOGORAZE DIMITRI. — Contribution à l'étude de l'Herpès Gestationis, Paris, 1932. Thèse.
- BORY L. — *Bull. de la Soc. Fr. de Dermatologie et Syphiligraphie*, décembre 1938.
- BROCQ. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1888, 1890, 1895, 1896, 1898, 1900.
- Traitement des maladies de la peau, 1890.
- De l'Herpès Gestationis. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, p. 1902, XIII, 109-111.
- BRUNEL. — Thèse inaugurale sur les Pemphigus. Thèse de Paris, 1811.

- BULKHEY DUNCAN. — *American journal of Obstetrics*, février 1874.
- CHAUSSIT. — Herpès phlycténoïde (*Ann. de dermat. et syphil.*, février 1852.)
- CANUET. — Dermatite herpétiforme au cours de la grossesse (*Annales de Derm. et Syphil.*, Paris, 1896).
- COIGNET. — *Lyon médical*, 1892. Relations entre l'utérus et certaines dermatites.
- COTTLE WINDHAM. — Erythema gestationis. St-Georges Hosp., 1879.
- DARIER. — Précis de Dermatologie, 1930.
- DEXENS FONT S. et SERRA ROBERT F. — Dermatitis tipicamente gravidica. Herpes gestationis o impetigo herpetiforme (*Revue méd. de Barcelone*, 1924).
- DUBRISAY et JEANNIN. — Précis d'accouchement, 1930.
- ELIACHEFF O. — Sur la valeur de l'éosinophilie dans les dermatoses bulleuses et spécialement dans la dermatite herpétiforme de Duhring (*Le Sang*, 1928).
- FOURNIER. — Clinique sur l'Herpès gestationis (*Bulletin médical*, 1892, p. 552).
- GASTINEL et SOLENTE. — Erythème polymorphe (*Pratique Dermatologique Nouvelle*, VII, 1936).
- GOUGEROT H. (Prof.). — Leçons de la Clinique Baudelocque (Fascicule N° 2, 9 avril 1924).
- La Dermatologie en clientèle (5^e édition, 1932, Ed. Maloine).
- GOUGEROT (Prof.), BARTHÉLEMY et P. UHRY. — Dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq. Bulles et longs placards érythémateux, formes atypiques de la Dermatite de Duhring-Brocq (*Bull. de la Soc. de Derm. et Syphil.*, 1929, p. 151).
- GOUGEROT H. — Formes minimæ de la Dermatite poly-

morphe douloureuse de Brocq-Duhring. Formes cutanées ou muqueuses ou cutané-muqueuses uni ou bibulleuses (*Bull. Soc. Française de dermat. et syphil.*, nov. 1930, p. 1166).

GOUGEROT et C. J. WEILL. — Forme érythémato-squameuse résiduelle de la dermatite polymorphe de Brocq-Duhring, forme atypique de la maladie (*Bull. Soc. Fr. de dermat. et syphil.*, nov. 1930, p. 1164).

HALLOPEAU. — Pathogénie de la Dermatite Polymorphe (*Annales de dermat. et syphil.*, 1889).

HARDY. — Leçons sur les maladies de la peau, 1863.

HATTON Léonce. — Contribution à l'étude de la dermatose gravidique autotoxique. Thèse de Paris, 1913.

LEFÈVRE. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Tome Dermatologie, l'Herpès gestationis de Milton.

LEREDDE et PERRIN. — Etude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles (*Soc. de dermat. et syphil.*, 1895).

LEVIGNÉ. — Thèse de Paris, 1911.

LEVY-SOLAL et PAUTRAT. — Herpes gestationis (Pratique Dermatologique Nouvelle, VII, 1936).

MILTON. — *Journal of cutaneous medical Sciences*, N° 3, 1869.

PAUTRIER et LAUZENBERG. — Forme de passage entre la Dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, l'Herpès gestationis et le pemphigus végétant (*Soc. Fr. de dermat. et syphil.*, déc. 1926).

PERRIN Charles. — De la Dermatose de Duhring au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1895.

POINCELOUX P. — La dermatose de Duhring n'est-elle pas provoquée par un virus ecto-dermo-neurotrope? (*Soc. de biologie*, 19 janvier 1924).

RAYNAUD R., J. R. D'HESHOUGUES et P. MINICONI. — Un cas d'Hesperes gestationis in *Paris Médical*, 10 juillet 1941.

SÉZARY. — Un cas d'Herpès gestationis (*Soc. Fr. de derm. et syphil.*, p. 605, 1936).

TOMMASI L. — Contributo alla conescenza della Herpes gestationis (*Giorn. ital. d. mal. vén.* Milano, 1929).

TZANCK et CORD. — Maladie de Duhring (*Pratique Dermatologique Nouvelle*, VII, 1936).

VIDAL P. — Considérations sur la Dermatose gravidique autotoxique. Thèse de Paris, 1906.

VIGNE Paul. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Tome Obstétrique. Herpes gestationis.

VIGNES H. — Physiologie obstétricale, Paris 1923.

WILSON. — On disease of the skin. London, 1867 (Herpes circinatus bullosus).

FICHIERS DU MONDE MÉDICAL.



